

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N° 264

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Gabriel ROGER

Né le 15 Décembre 1912, à Hannogne Saint-Martin (Ardennes).

Aperçu sur certains traitements
médicaux actuels de l'Eclampsie

Président : M. JEANNIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Gabriel ROGER

Né le 15 Décembre 1912, à Hannogne Saint-Martin (Ardennes).

Aperçu sur certains traitements
médicaux actuels de l'Eclampsie

Président : M. JEANNIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29

1941

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD	chirurgicale.
RICHET	Ophtalmologie.
SENEQUE	Physiologie.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie chirurgicale.
SUREAU	Pathologie médicale.
TURPIN	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie médicale.
	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance pour tous leurs sacrifices.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

Professeur de clinique d'accouchement
à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNES

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur de la Maternité, de l'Hospice des Enfants-Assistés
Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il reçoive ici l'assurance
de notre profonde reconnais-
sance pour la bienveillance avec
laquelle il nous a reçus dans son
service, pour les conseils qu'il
nous a donnés, et pour la docu-
mentation qu'il a mise à notre
disposition.*

**A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE REIMS**

**A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS**

APERÇU SUR CERTAINS TRAITEMENTS MÉDICAUX ACTUELS DE L'ÉCLAMPSIE

Introduction

La question de l'éclampsie, tant du point de vue pathogénique que thérapeutique, reste toujours très discutée. La cause précise de l'éclampsie est toujours à démontrer, ce qui explique d'ailleurs la multiplicité des traitements employés. On déduit des innombrables communications qui ont été publiées sur ce sujet, que certains traitement n'ont plus qu'un intérêt historique, que d'autres, qui gardent leur valeur comme traitements classiques, sont toujours utilisés sur une grande échelle, qu'enfin, de nouveaux traitements basés sur de nouvelles conceptions pathogéniques ont été tentés au cours de ces dernières années. Un fait se dégage, sur lequel tous les accoucheurs sont d'accord et qui depuis longtemps déjà a été émis par PINARD: « Mieux vaut prévenir l'éclampsie que d'avoir à la guérir. » La tendance actuelle, d'ailleurs, est surtout de prévenir la crise d'éclampsie; le traitement est donc avant tout *prophylactique*. Il faut reconnaître aussi que dans la

plupart des cas, les moyens mis en œuvre pour prévenir ou traiter les crises convulsives sont à peu près identiques. La prophylaxie se confond souvent avec le traitement et, en décrivant chacun d'eux séparément, on ne fait que se répéter en grande partie.

Disons, dès maintenant, que cette prophylaxie consiste, comme dans le traitement de l'éclampsie confirmée, à observer certains préceptes :

1) écarter toute cause d'excitation, lumière trop vive, bruits ;

2) diminuer l'excitabilité du système nerveux ;

3) nettoyer le tube digestif, par des purgations et des lavages intestinaux ;

4) prescrire la diète hydrique pour certains, la cure de faim et de soif pour d'autres ;

5) pour les interventionnistes, même à ce stade d'éclampsisme, interrompre la grossesse, pour empêcher l'apparition des convulsions et en outre prévenir les lésions indélébiles du rein et des autres organes.

Si, primitivement, nous avons eu l'ambition d'exposer en détails les divers traitements actuellement employés pour lutter contre l'éclampsie, l'étendue du sujet, l'absence, par suite des événements actuels, d'une partie de la documentation étrangère récente, nous ont obligés à restreindre notre travail. Aussi, en excluant le traitement chirurgical, nous nous limiterons dans

un premier chapitre, à une brève *énumération générale des divers procédés actuels*; dans un second chapitre, nous ferons une place à part à la *méthode de Stroganoff*, et, dans un troisième chapitre, nous décrirons succinctement un des procédés derniers venus, le *traitement hormonal*. Quel que soit le procédé employé, certains principes de diététique et d'hygiène l'accompagnent, si bien que dans les cas légers, il est parfois difficile de ne pas leur attribuer une grande part des succès obtenus, la médication employée ne jouant dans ces cas qu'un rôle secondaire.

Des conclusions et une bibliographie récente des ouvrages consultés termineront ce modeste travail.

Dans l'exposé de notre aperçu sur le traitement médical de l'éclampsie, nous avons pu mener notre tâche à bout, grâce à l'obligeance de Monsieur le Docteur VIGNES, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, accoucheur des hôpitaux, qui a bien voulu mettre à notre disposition une grande partie de notre documentation et, en particulier, son remarquable rapport au Congrès International d'Obstétrique de 1938, à Amsterdam; nous lui exprimons ici nos respectueux remerciements.

Les divers traitements de l'Eclampsie

Rappelons la définition de l'éclampsie: c'est un état pathologique d'une femme enceinte ou accouchée, caractérisé par des convulsions. Etudiant ces crises convulsives, de SNOO arrive aux conclusions suivantes:

1) Les crises sont pratiquement similaires aux crises épileptiques;

2) Elles se produisent à des intervalles relativement réguliers;

3) Elles présentent une tendance à cesser spontanément, sans aucun traitement;

4) Elles dépendent directement de la pression artérielle, dans ce sens qu'en abaissant artificiellement cette pression on prolonge les intervalles entre les crises ou même on supprime entièrement ces crises;

5) La durée de l'éclampsie, le nombre des crises convulsives et leur intensité ne sont pas en relation avec l'éclampsie, avant, pendant ou après l'accouchement. La naissance de l'enfant a un effet favorable, seulement dans le cas où il y a hémorragie consécutive,

avec abaissement appréciable de la pression artérielle;

6) Le processus est le même chez les nullipares et chez les primipares, chez les femmes à rein normal et chez les femmes ayant une néphrite chronique;

7) Invariablement, la pression artérielle s'élève immédiatement après les crises.

Cette définition détaillée, comporte en elle-même ses indications thérapeutiques, étant donné notre ignorance d'une pathogénie précise et, par suite, d'un traitement spécifique.

a) TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Dès le début, pour prévenir les crises, on s'est adressé à une médication *calmante, sédative, antispasmodique*.

En plus de cette médication proprement dite, il faut donner une place primordiale à tous les moyens mis en œuvre pour supprimer toute excitation susceptible de provoquer une convulsion. Il faut traiter une éclamptique comme une tétanique, chez qui la moindre excitation pourrait déterminer un paroxysme. D'où la nécessité d'une chambre obscure, à température égale, d'un silence absolu, d'un minimum de manipulations, qu'on pratiquera même sous narcose.

En outre, la malade devra être soumise à la *diète hydrique*. Là, deux écoles s'affrontent:

Les uns conseillent de faire boire beaucoup pour uriner beaucoup et pour débarrasser l'organisme des toxines hypothétiques de l'éclampsie.

D'autres, au contraire, prescrivent la restriction des boissons pour diminuer les œdèmes et, en particulier l'œdème cérébral (VOLHARD, SEITZ). Pour ces derniers, *cure de faim et de soif* pendant deux ou trois jours.

Au cours d'une première période, de 1907 à 1911, de SNOO préconisait un *régime lacté* qu'il modifia progressivement en *régime déchloruré*. Au cours des périodes suivantes il pratique le *régime déchloruré* exclusif, avec un ou deux litres d'eau comme boisson. Cet auteur fait remarquer que les femmes à pression artérielle normale ont rarement de l'éclampsie; de même, celles soumises pendant deux ou trois jours exclusivement à la diète hydrique ou à un régime déchloruré. Pour de SNOO, le régime déchloruré a une grande importance. Sur 348 femmes soumises au régime lacté, cinq présentèrent des crises éclamptiques, alors que sur 2.000 femmes soumises au régime déchloruré, 4 seulement présentèrent des crises et encore, par suite d'erreur de régime. Au cours des dix dernières années (1928-1937), écrit-il, il y eut 20.000 accouchements, sur lesquels ont eut à déplorer 27 morts puerpérales, mais aucune malade ne succomba à une crise éclamptique ou à une toxémie.

En ce qui concerne le régime dans la prophylaxie de l'éclampsie, VIGNES considère comme indispensable d'incorporer des *vitamines* et une quantité minime d'*iode*; ce dernier serait utile dans la participation des synthèse fœtales Il insiste sur la nécessité de lutter contre toutes les carences minérales.

b) TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE CONFIRMEE

Dans l'éclampsie confirmée, c. à d. caractérisée par des convulsions, nous devons employer, en plus de la diététique, le traitement médicamenteux proprement dit, que nous pouvons classer suivant VIGNES de la *façon suivante*:

a) MEDICAMENTS CALMANTS DU SYSTEME NERVEUX.

— Ils comprennent les *hypnotiques*, les *anti-spasmodiques*, les *modérateurs réflexes*, parmi lesquels, les alcalino-terreux.

Depuis longtemps, on a cherché à supprimer les convulsions par l'*anesthésie générale*.

Le *chloroforme* a été beaucoup employé, d'une façon continue ou discontinue, à doses fractionnées. Il est moins utilisé aujourd'hui; actuellement, certains le préconisent seulement dans les cas d'agitation extrême. Il a l'inconvénient d'être toxique et de léser les cellules hépatiques.

Quelques auteurs, tels que PFANNENTIEL, lui préfèrent l'*éther*; mais il présente le grand inconvénient de favoriser l'œdème bronchique.

La *rachianesthésie* a ses partisans. BITTMANN déclare qu'il n'a jamais eu d'échec, même avec un minimum d'anesthésique (0,5 cc. d'une solution de novocaïne à 10 %). Il note la disparition de la céphalée, l'abaissement de la pression artérielle, la disparition du spasme vasculaire.

Le *chloral* joue un rôle important dans le traitement de l'éclampsie; il fait partie du traitement de STROGANOFF, que nous décrivons dans un chapitre spécial. Le chloral agit sur les convulsions en émoussant l'excitabilité. La voie rectale, en général, est préférée à la voie gastrique (COMMANDEUR). La dose habituelle est de 4 à 6 grammes par 24 heures. Les auteurs qui l'ont employé presque exclusivement, ont rapporté de belles statistiques: TESTUT 8 %, DELAUNAY 10 % et COMMANDEUR 9,3 % de mortalité.

La *morphine*, que nous reprendrons également à propos de la méthode de STROGANOFF, combat l'acidose et, d'après les recherches d'ANSELMINO et de HOFFMANN, met en échec la suractivité de l'incrétion post-hypophysaire. Par son emploi exclusif, on relève une mortalité de 3 % dans la statistique de VEIT, de 13,8 % dans la statistique de LOHLEIN. On la donne

à des doses élevées, 7 à 8 centigrammes par 24 heures, sans que cela présente un inconvénient quelconque. BROWKIN, cependant, la déconseille à cause de son action anti-diurétique. Cette action est niée, entre autres par VIGNES, car la morphine dans l'éclampsie est rapidement éliminée, même et surtout à très fortes doses, et elle est diurétique parce qu'elle inhibe la vasoconstriction rénale.

L'*hydrate d'amylène* mélangé au *tribromoethanol*, connu sous le nom d'avertine ou de rectanol, administré en lavement, a rendu de grands services dans l'éclampsie à NAUJOKS, SERDJUKOFF, GELLE et GARRE.

GARRE emploie le *rectanol* avec un succès constant et il rapporte six observations. D'après cet auteur, le rectanol substitue rapidement un état anesthésique à l'état convulsif. A la respiration défectueuse se substitue une oxygénation normale. Le rectanol favorise le travail, lève la contracture obstétricale.

Pas d'action nocive apparente — diurèse abondante pendant et après son action. Il favoriserait même la sécrétion urinaire et déclenche l'action du sérum glucosé en levant le spasme rénal. Pas d'influence dangereuse sur le fœtus ni sur la mère. Son efficacité est immédiate et assez durable.

Les *barbituriques* ont pris une place importante dans le traitement de l'éclampsie.

Le *luminal* a été utilisé, soit per os, soit en injections sous-cutanées (BAUM, MARTIN, KUPFERBERG, WALDSTEIN, RISSMANN).

Le *somnifène* a été utilisé en particulier par LAFONT, qui le considère supérieur dans ses effets à la morphine.

VOGT préconise avant tout le *Pernocton*, qu'apprécie également FAUVET, pour les raisons suivantes :

Il agit primitivement sur le mésencéphale, dont l'hyperfonction, suivant cet auteur, serait la cause de l'éclampsie.

De même CANTONI emploie le *Pernocton*, mais il l'utilise en association avec le *decholin*.

FAUVET et JONAS ont traité 54 cas d'éclampsie par le *Pernocton* intraveineux avec une mortalité inférieure à 8 % ; GOERCKE, sur 75 cas traités par le *Pernocton*, n'a constaté aucune convulsion ; il est vrai qu'il lui associe la saignée.

Au total, écrit VIGNES, les barbituriques sont capables de neutraliser l'activité des cellules de l'encéphale. Ils sont maniabiles. L'organisme d'une femme en état de convulsions peut en supporter des doses très élevées.

Le *sulfate de magnésie*, par voie intra-veineuse ou intra-musculaire, est de plus en plus employé contre l'éclampsie et semble constituer un progrès important.

WODON étudie les bases théoriques, expérimentales et cliniques du traitement par le sulfate de magnésie; il agirait sur les fibres lisses plus activement que ne le fait la morphine; il posséderait une action puissante anti-spasmodique et diurétique (BROWKIN, MAC NEILE et VRUWNINK, PIGEAUD) avec disparition rapide des œdèmes. LAZARD introduit ce mode de traitement en clinique, et rapporte une série de 22 cas ainsi traités, sur lesquels il ne relève que six cas où les convulsions aient fait leur apparition, soit 13 %. Les convulsions ont été en général arrêtées; BROWKIN prétend avoir toujours réussi à enrayer les convulsions éclamptiques. KONRAD s'exprime également en faveur de ce mode de traitement, attribuant au sulfate de magnésie une action diurétique marquée. BALLARO recommande ce sel, non seulement à cause de son action thérapeutique efficace, mais également à cause de son innocuité. En outre, ce sel abaisserait la tension artérielle et combattrait l'acidose.

La mortalité maternelle semble très nettement diminuée, comparable aux meilleures statistiques des méthodes classiques; par contre, la mortalité infantile reste assez élevée. « En conclusion, écrit VICNES, le sulfate de magnésie donne des résultats très intéressants et, en y pensant, on est volontiers envahi par l'impression d'une chimiothérapie spécifique. J'ai démontré que, si l'organisme de la femme est appauvri

en calcium pendant sa grossesse, il est nettement enrichi en magnésium. On pourrait imaginer qu'une femme insuffisamment enrichie en magnésium soit exposée à l'éclampsie. L'éclampsie résulterait, peut-être, d'une prédominance des alcalins sur les alcalino-terreux. On sait combien l'excès de NaCl est nuisible en cas de prééclampsie. Le magnésium serait utile en équilibrant l'excès de NaCl. » Et plus loin, VIGNES ajoute que « l'injection de morphine chez les éclamptiques déterminait une augmentation du magnésium sérique. »

La dose totale peut être très élevée; DORSETT a pu injecter jusqu'à 25 grammes en douze heures, sans incidents. Cependant STANDER, à la suite de ses expériences, met en garde contre les injections intraveineuses trop abondantes, et conseille d'injecter, par la voie intra-musculaire de préférence, pas plus de 20 cm. d'une solution à 10 %.

A remarquer que beaucoup d'auteurs emploient le sulfate de magnésie en association avec d'autres substances (MAC NEILE, STROGANOFF et DAVIDOVITCH, BROWKIN).

La *calcithérapie* trouve également un large emploi dans le traitement de l'éclampsie. Le calcium est sédatif du pneumogastrique et autres nerfs craniens; il est stimulant du sympathique; il intervient dans la perméabilité cellulaire et tissulaire, et l'insuffisance

calciqne explique certains œdèmes. CHPOLIANSKY a pu observer des crises éclamptiques après décalcification.

Le traitement par le calcium a été particulièrement employé en Italie. MIRANDA recommande chaudement cette méthode qu'a introduite son élève BERNARDI. Dans 87 cas d'éclampsie rapportés par MIRANDI, le traitement consista dans des injections intra-veineuses de chlorure de calcium. 139 autres cas furent traités par le Ca en association avec le traitement chirurgical. La mortalité fut de 13,46 % pour le premier groupe et de 18.55 % pour le second groupe. Les meilleurs résultats furent obtenus dans les états prééclamptiques, avec une mortalité de 4 %

SPIRITO se montre également partisan de cette thérapeutique, bien que les résultats qu'il rapporte à la suite de ce traitement ne lui aient donné que 66 % de succès.

De même CAPPELLANI s'exprime en faveur de la calcithérapie; cependant dans les cas graves il est d'avis de l'associer à d'autres méthodes. Ainsi, GALLÉ prescrit le calcium, mais en outre il utilise encore les *sangsues*.

Par contre, MARINUCCI considère ce traitement par le calcium comme dangereux.

Etant donné la déficience en calcium constatée dans l'éclampsie, certains auteurs se sont adressés aux *fixa-*

teurs du calcium, tels que l'extrait parathyroïdien, que nous étudions plus loin à propos de l'hormonothérapie. Dans le même ordre d'idées, HOHENBICHER a conseillé l'emploi des *rayons ultra-violet*s, capables en plus de neutraliser l'incrétion post-hypophysaire.

b) MODIFICATEURS DE LA CIRCULATION ENCEPHALIQUE. — Les troubles de cette circulation jouent un rôle incontestable dans la genèse des convulsions. Mentionnons comme *médication sédative*:

a) l'application de la glace sur le crâne;

b) la compression des carotides.

Comme *médication dérivative*, citons d'après VIGNES:

1) l'application de *sangsues* au niveau des mastoïdes;

2) la grande *ventouse Junod*;

3) l'*émétique*, à dose vomitive ou réfractée;

4) la *ponction lombaire*, qui serait utile pour combattre l'œdème cérébral et dont certains préconisent l'emploi d'une manière systématique.

Mais tous ces procédés de dérivation s'appliquent beaucoup plus aux complications de l'éclampsie, qu'à elle-même.

c) MEDICATION HYPOTENSIVE.

Etant donné que l'hypertension est toujours présente dans l'éclampsie, il est naturel que l'on se soit adressé à la saignée ou à la médication vaso-dilatatrice.

La *saignée* est le procédé le plus ancien et le plus répandu. En général, on fait une saignée de 300 à 500 grammes. Cependant certains sont partisans d'une saignée copieuse (MACE et CHIRIE) de 800 à 1.200 grammes. D'autres comme LE LORIER se guident d'après un brassard manométrique, pour éviter une baisse trop importante de la tension sanguine. Diverses théories ont été émises sur la façon dont agit la saignée. La plus vraisemblable est la théorie de la circulation, la théorie de l'hypotension. Quant aux indications, elles diffèrent suivant les auteurs, et il semble qu'il faut se montrer éclectique suivant les sujets. La saignée jouerait un rôle important dans l'élimination des toxines, conception qui semble abandonnée à l'heure actuelle. En réalité la saignée fait cesser le spasme cérébral et résorber l'œdème intra-cranien; elle soulage en même temps le cœur; elle rétablit la diurèse.

Nous avons déjà mentionné la *pouçtion lombaire*, qui comme hypotenseur, trouverait ses indications dans les cas où existerait une hypertension intra-cranienne, ce qui n'est pas la règle.

A citer encore les *purgatifs*, à cause de leur action hydragogue, les *nitrites*, l'*acétylcholine*, le *veratum viride*.

Les *médications hypotensives*, conclut VIGNES, ont été largement employées et peuvent être conservées pour les cas où le système circulatoire est soumis à une trop rude épreuve par l'hypertension. Mais il ne faut jamais perdre de vue la facilité avec laquelle l'hypertension éclamptique fait place au collapsus et au choc.

b) MÉDICATIONS QUI MODIFIENT LES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU SANG.

Elles ont pour but de modifier l'hydraulique de l'appareil circulatoire en modifiant les qualités physiques du sang. Nous ne mentionnerons qu'à titre documentaire l'injection d'*extrait de sangsue* et le *sérum gélatiné*.

L'emploi du *sérum glucosé intra-veineux* est basé sur les phénomènes physico-chimiques des modifications de la tension superficielle des liquides tissulaires, avec comme conséquence clinique une diminution des œdèmes cérébraux, de la pression artérielle, et de leurs conséquences. (PELUCHON).

Aux mêmes conclusions arrive, dans sa thèse, POUZAT: les injections intra-veineuses de *sérum glucosé hy-*

pertonique, en abaissant la tension endocranienne et en apportant à l'organisme une somme importante de glucose, semblent provoquer une sédation des phénomènes convulsifs.

Cette méthode ne présente aucun inconvénient et n'empêche pas la mise en œuvre d'autres procédés thérapeutiques.

En fait, l'on observe:

a) une baisse assez rapide mais inconstante de la T. A.;

b) une diminution des convulsions et des troubles oculaires fonctionnels.

Cette thérapeutique permet de lutter jusqu'à un certain point contre l'acidose; elle est facile à exécuter: injections répétées intra-veineuses de 30 à 40 cc. de sérum glucosé à 30 ou 40 %.

PELUCHON rapporte trois observations personnelles et il a constaté un espacement progressif des crises et une baisse de la pression artérielle; en même temps, disparition des troubles oculaires.

Mais quelque'intéressant que soit ce procédé, il ne peut remplacer les autres méthodes thérapeutiques ayant fait leurs preuves.

e) MÉDICATION DESINTOXICANTE.

Comme médication désintoxicante, il faut citer tout

particulièrement la *méthode dite de l'école de Dublin*, basée sur l'application de trois grands principes :

1°) Supprimer l'intoxication alimentaire, d'où jeune absolu, prolongé deux ou trois jours;

2°) hâter la désintoxication : en diluant la toxine circulante par le sérum glucosé; en favorisant la diurèse; en assurant une bonne ventilation pulmonaire ; en supprimant les efforts;

3°) réaliser la prophylaxie des accidents immédiats en période aiguë (morphine).

Dans ce but, l'école de Dublin pratique le lavage d'estomac et de grands lavages intestinaux (20 à 30 litres sous faible pression).

La *médication purgative* rend de grands services comme moyen de dérivation et de désintoxication, surtout au stade de prééclampsie. Elle est réalisée avec l'eau-de-vie allemande, l'huile de ricin, l'huile de croton, le sulfate de soude et le calomel ou avec

des *lavements purgatifs* (sené et sulfate de soude).

Comme *médication diurétique*, citons d'après VIGNES :

a) l'ingestion de boissons abondantes, ce qui n'est pas admis par tous les auteurs (SEITZ) ;

b) l'hypodermoclyse (injections glucosées) ;

c) diverses actions réflexes pour provoquer la diurèse: ventouse lombaires ou sangsues; *ondes courtes*

sur le rein. Ce dernier procédé, qui a été particulièrement étudié par MITTELSTRASS, permet à cet auteur de conclure que « une irradiation thermique intense des reins au moyen des ondes courtes dans l'éclampsie et la prééclampsie se trouve indiquée, seulement après l'accouchement, quand les altérations rénales, avant tout l'oligurie, ne régressent pas d'une manière appréciable.

d) les médicaments diurétiques (*thyroxine*) ;

e) les *tonicardiaques*, pour stimuler les reins en cas d'œdèmes (digitale, éphédrine) ;

f) la *décapsulation rénale*, dans les cas d'anurie, comme moyen héroïque.

Enfin, l'*acidose*, phénomène à peu près constant de l'éclampsie, joue un rôle important. On a cherché à la combattre notamment par les *alcalins*. Ainsi KIRSCHEN donne par la voie rectale une solution de bicarbonate de soude, et par la voie intra-veineuse du glucose. De même, d'autres se sont servis d'insuline associée à des injections intraveineuses de bicarbonate de soude ou de glucose (2 gr. de glucose par unité d'insuline). Le glucose protège le foie ; l'insuline fixe et utilise le glucose, combat l'acidose.

La médication désintoxicante est importante dans la lutte contre l'éclampsie, parce qu'elle permet de chasser certains produits toxiques secondairement engendrés par la maladie elle-même (VIGNES).

Méthode de Stroganoff

La méthode de STROGANOFF est actuellement celle qui jouit de la plus grande faveur; elle est universellement diffusée dans les publications médicales de tous les pays civilisés. En France, elle est reproduite dans divers périodiques et traités, et présentée dans une récente monographie par l'auteur lui-même. Aussi, nous serons très brefs, nous contentant de reproduire sa dernière technique (rapport 1938).

L'association *morphine-chloral* est le fondement de la méthode de STROGANOFF. Au cours des dernières années, au chloral il substitue le sulfate de magnésie, auquel il attribue un pouvoir anti-spasmodique puissant.

Par l'emploi de cette association, la méthode de STROGANOFF réalise la suppression des crises convulsives. Elle est, écrit VIGNES, avant tout, prophylactique et se fonde sur ce que la crise convulsive, loin d'être un épiphénomène et un témoin du paroxysme vasculaire est, en soi, un facteur aggravant de la maladie. « Elle rejette résolument les interventions obsté-

trices parce que celles-ci provoquent des excitations et aggravent les crises et parce qu'une éclamptique résiste mal au choc opératoire » (VIGNES).

La mortalité est tombée entre ses mains à 2,8 % sur les 733 cas de sa dernière statistique.

Ce résultat remarquable, écrit VIGNES, est fonction de la rigueur avec laquelle est appliquée la méthode, dans ses principes et dans ses détails; tous les petits soins multiples qui sont destinés à réduire au minimum les excitations périphériques et que STROGANOFF a décrits longuement, ont une importance considérable, et la méthode n'est pas exactement appliquée si on ne les observe pas.

D'après l'auteur, dont nous reproduisons une partie du texte de son dernier rapport, sa méthode prophylactique est dirigée en premier lieu pour prévenir les crises convulsives, car elles constituent le plus grand risque pour la mère et pour l'enfant; en outre elle s'attaque à la toxémie.

Voici son traitement, exposé sous forme de schéma:

1) Aussitôt après la première crise convulsive, lorsque la malade commence à respirer, injection sous-cutanée de morphine (0,015 à 0,02). Si cette crise survient dans les deux heures consécutives à l'accouchement, on injectera une dose plus faible (0,01 et, si l'utérus est bien contracté, 0,015);

2) Une demi-heure après l'injection de morphine, une injection sous-cutanée de 40 cm³ d'une solution réchauffée de sulfate de Mg à 15 %;

3) Deux heures après le début du traitement, nouvelle injection de morphine aux doses précitées, en se guidant sur l'état de la malade;

4) Nouvelle injection de 20-25 cm³ de sulfate de Mg, cinq heures et demie après le début du traitement, s'il n'y a pas de crises ou de signes précurseurs de crises. Dans le cas contraire, injecter 40 cm³;

5) Six heures après (onze heures et demie après le début), nouvelle injection de sulfate de Mg à la même dose qu'au paragraphe précédent;

6) Huit heures après (dix-neuf heures et demie après le début) on répète l'injection de sulfate de Mg. En cas d'absence de crises ou de signes précurseurs, la dose peut être ramenée à 10-15 cm³. En présence d'éclampsie post-puerpérale, on peut supprimer cette injection et la remplacer par du véronal (de 0,3 à 0,6).

7) Prendre la mesure de la tension artérielle dès le début du traitement deux fois par jour, ainsi que la température;

8) Dès le début du traitement, sonder la malade, analyser ses urines et mesurer la quantité quotidienne des urines;

9) Si, à l'admission de la malade, celle-ci a déjà

présenté cinq crises convulsives, dès son entrée on fait une saignée de 400-500 cm³. A moins de contre-indication, pratiquer la rupture de la poche des eaux;

10) Si, malgré le traitement à la clinique, la malade présente trois accès graves, saignée de 400 à 600 cm³, avec rupture simultanée de la poche des eaux. Si la femme n'est pas en travail, on pratiquera également la rupture, sauf contre-indications;

11) Si une crise survient au cours du travail, faire un toucher et, si c'est possible, rompre la poche des eaux;

12) A partir de la première crise, la malade ne doit recevoir aucune nourriture et très peu de boissons;

13) Mettre la malade à l'abri de toutes les excitations extérieures (bruits, trépidations, lumière);

14) Après chaque crise, faire respirer de l'oxygène pendant quatre à six minutes;

15) Faire coucher la malade de préférence du côté droit, en changeant quatre à cinq fois par jour;

16) Maintenir la malade au chaud;

17) Aérer la chambre quatre à cinq fois par jour;

18) Débarrasser soigneusement la malade de ses mucosités rhino-pharyngées;

19) Toutes les manipulations doivent être faites

avec la plus grande douceur; exécuter sous anesthésie celles qui exigent une action plus vigoureuse;

20) Surveiller très attentivement la malade.

Le traitement dirigé suivant les indications formulées par STROGANOFF, a démontré que le traitement par le sulfate de Mg et la morphine était le plus efficace.

En comparant, d'une part les 765 éclampsies des cliniques de Leningrad, traitées par le sulfate de Mg, avec 22 morts (2,9 %), d'autre part, les 1604 éclampsies traitées par le chloral et 67 morts (4,2 %), STROGANOFF conclut à la nette supériorité du sulfate de Mg.

Divers auteurs ont ajouté des modifications ou des additions à cette méthode, sans en changer le principe fondamental (p. ex. le luminal à la place de la morphine, le thiosulfate de Mg par Trapl, etc.).

Nous rapportons ci-dessous une observation inédite, que nous devons à Monsieur le Professeur VIGNES et dont nous le remercions respectueusement.

Le traitement qui y est mentionné, représente également une variante du procédé de STROGANOFF.

Observation inédite. — Service du Docteur VIGNES, Hospice des Enfants Assistés.

Mme B, 32 ans, II pare, admise le 24 avril 1941.

Dans ses antécédents, on trouve qu'elle a eu un ictère en 1935 et une pneumonie droite en 1937.

Elle est enceinte pour la première fois vers la fin 1937; vers le sixième mois de sa grossesse, en avril 1938, elle ressent des fourmillements dans les doigts et des crampes dans les bras. Douleurs épigastriques et vomissements nombreux. Peu après, elle fait une crise d'éclampsie. Elle ne se souvient plus de rien jusqu'à sa rentrée à l'hôpital Boucicaut, où l'on constate la présence d'albumine dans les urines, une tension artérielle et une urée sanguine élevées. Elle est traitée pendant un mois au bout duquel l'albumine disparaît complètement des urines. Elle sort. Dix jours après elle revient, pour accoucher spontanément d'une fille mort-née, pesant 1 kg. 100. Il est à remarquer que la malade prétend avoir ressenti remuer son enfant avant et même après sa crise d'éclampsie. La délivrance et les suites de couches sont normales. Pendant toute sa grossesse elle n'a présenté aucun trouble oculaire. Depuis lors elle jouit d'une santé parfaite.

Actuellement, (mai 1941) elle est enceinte de cinq mois environ. Ses dernières règles datent du 11 novembre 1940. Son utérus mesure 27 cm. Les bruits du cœur du fœtus sont perçus normalement. Depuis le 15 avril, la malade avait ressenti, comme à sa dernière grossesse, des fourmillements dans les doigts et des douleurs musculaires dans les bras, surtout la nuit. Céphalée légère. Pas de troubles oculaires, ni de vomissements. Œdème du visage, des mains, des malléoles, marqué surtout le matin.

Sa diurèse est très diminuée; du 24 au 25 avril, en

dix-huit heures, elle a émis un demi litre d'urine. Traces d'albumine au tube d'Esbach. On la soumet uniquement à un régime composé de confiture, de purée sans sel et un litre environ d'eau lactosée par jour.

Elle sort le 28 avril, améliorée avec une T. A. de 12-9. Mais elle revient le 9 mai, présentant une barre épigastrique, des œdèmes, de l'albuminurie (2 gr. par litre) et une T. A. qui est montée à 16-10,5.

Devant les symptômes présentés, on peut craindre le retour des accidents éclamptiques de sa première grossesse. On prescrit 1 cgr. de morphine, toutes les quatre heures pour le premier jour. Saignée de 200 cc. On lui fait un lavement évacuateur et on la purge à l'eau-de-vie allemande. Elle est isolée et placée dans une chambre obscure, à l'abri de toute excitation extérieure. La malade vomissant, on lui donne du chloral par la voie buccale et on supprime la morphine.

Le 11 mai, après deux jours de ce traitement, la diurèse est de 250 cc., la T. A. à 16-8, la température est de 37,6 le pouls à 100; albumine 7 gr. par litre. Les œdèmes existent toujours.

Le 12 mai, on modifie le traitement. A partir de ce moment, il lui sera fait par jour deux lavements de chloral à 2 gr., un à 16 heures et un à 21 heures, et deux injection de 5 cc. de sulfate de Mg à 25 %, une à midi et une à 18 heures. On continue la même diététique.

Le 15 mai, la T. A. est de 16-10 au Vaquez. La diurèse passe de 250 à 1.100 cc. Le pouls est à 90, l'albumine tombe à 0,75 par litre. Disparition complète

des œdèmes et de la céphalée. La malade déclare qu'elle se sent beaucoup mieux.

En résumé, la malade, qui à l'heure actuelle est toujours en traitement, est en voie d'amélioration. Cette amélioration qui consiste principalement en augmentation importante de la diurèse, disparition complète des œdèmes et forte diminution du taux de l'albumine urinaire, semble bien en rapport immédiat avec le traitement institué depuis le 12 mai, à base de chloral et de sulfate de magnésie. Ainsi a été prévenu également le retour menaçant d'une crise semblable à celle de la première grossesse.

Traitement hormonal de l'Eclampsie

L'hormonothérapie de l'éclampsie est basée sur le fait que cette maladie est due en grande partie à un déséquilibre endocrinien: suractivité de la surrénale, de la post-hypophyse, production augmentée de prolan, insuffisance de folliculine et de sécrétion thyroïdienne (VIGNES). D'après ANSELMINO et HOFFMANN, la grossesse, dans son action sur l'organisme gravis, doit être conçue comme un problème purement endocrinien. D'après BERNHART, auquel nous empruntons une partie de sa documentation, HOFBAUER avait déjà soutenu le point de vue, que les convulsions éclamptiques étaient causées par l'anémie cérébrale consécutive aux spasmes artériels, eux-mêmes provoqués par les hormones vasoconstrictives du système hypophyso-adrénalinien.

En 1928, KUSTNER admettait que dans le sang circulaient des substances toxiques, ayant leur origine dans une fonction altérée de la post-hypophyse, à savoir une hyperfonction de celle-ci ou une hypofonction des autres glandes endocrines.

Expérimentalement, SPIEGLER et SCHOLL avaient constaté une diminution de l'excitabilité galvanique neuro-musculaire dans l'éclampsie, sous l'influence de l'hormone de la post-hypophyse, constatation confirmée sur la grenouille par EDDY et YOSHIMOTO.

Déjà en 1913, v. d. VELDEN avait observé un arrêt de la diurèse chez des sujets sains, à la suite des injections des extraits post-hypophysaires.

D'après HOFFMANN et ANSELMINO, on trouverait toujours dans les sang des éclamptiques, à tension artérielle élevée au-dessus de 189 mm. de Hg, une substance hypertensive. Ils démontrent l'identité de la substance antidiurétique du sang de l'éclampsie avec les composants antidiurétiques du lobe postérieur de l'hypophyse.

Avec les résultats expérimentaux de WODON, on note que les animaux soumis à l'hormone post-hypophysaire, présentent les mêmes altérations du foie et des reins que dans l'éclampsie; cependant, chez aucun des animaux expérimentés, on n'observa de convulsions.

KNEPPER admet la production exagérée de l'hormone du lobe postérieur comme cause de l'éclampsie; il associe en outre une réaction allergique tissulaire.

FAUVER s'associe aux auteurs précédents et admet que les composants œdémonephrotiques et hyperpressifs de l'éclampsie doivent être rattachés à un hyperfonctionnement anormal de l'hypophyse.

BOGDANOVIC croit à une relation entre l'éclampsie et l'hypophyse; il a pu observer à deux reprises des crises éclamptiques après injection des extraits post-hypophysaires.

Mentionnons toujours d'après BERNHART, qu'à côté des partisans de la genèse hypophysaire de l'éclampsie, on trouve des adversaires.

OHLIGMACHER trouve la démonstration de FAUVET insuffisante. Pour THEOBALD, la substance anti-diurétique dans le sang des éclamptiques ne serait pas identique à l'hormone post-hypophysaire; elle serait analogue à la substance antidiurétique trouvée dans le foie.

BYRON et WILSON, LEVITT, JANNEY, PAGE, HURWITZ, BULLOCK et d'autres n'ont pu trouver une substance anti-diurétique dans le sang des éclamptiques; il est vrai qu'ils se sont servis d'une technique insuffisante, autre que celle d'ANSELMINO et de HOFFMANN.

Du point de vue anatomo-pathologique introduction de doses élevées d'hypophyse (FAUVET, OHLIGMACHER, SCHEPS), KLAFTEN a pu constater chez les souris et les rats des altérations dégénératives prononcées des organes parenchymateux et dans une série de cas, des hémorragies et des nécroses. Cependant, KLAFTEN ne se croit pas autorisé à pouvoir transmettre ces

déductions expérimentales à la genèse de l'éclampsie. SCHEPS, se basant sur les mêmes faits, refuse d'admettre une relation entre l'éclampsie et la post-hypophyse.

LEVITT n'a trouvé aucune substance anti-diurétique dans le liquide céphalo-rachidien, seulement des quantités minimales dans le sérum, et uniquement dans des cas graves d'éclampsie.

Des essais analogues, pratiqués avec l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, ont montré que dans aucun cas il ne se produit une inhibition de la diurèse consécutive à son introduction.

De même une augmentation de l'adrénaline (MACHJARULO) n'a pu jusqu'ici être démontrée.

En résumé, les conceptions d'ANSELMINO et de HOFFMANN, n'ont pas encore été ébranlées; on ne possède pas de démonstration qui emportent la conviction qu'il n'existe pas une augmentation de ces substances actives.

On a recherché le rapport possible d'autres glandes à sécrétion interne avec l'éclampsie. L'*hormone thyroïdienne* serait en quantité exagérée dans le sang des éclamptiques. Mais les résultats sont différents suivant les auteurs; WIEGAND trouve au contraire une diminution, tandis que GIUZETTI, du point de vue anatomo-pathologique, ne trouve aucune altération de la thyroïde dans l'éclampsie.

HOFFSTRÖM attribue à *l'hormone parathyroïdienne* une influence dans l'éclampsie. Son insuffisance fonctionnelle donnerait lieu à une hypocalcémie, à un déplacement du rapport K/Ca, à des œdèmes, à des crampes vasculaires, à une élévation de la pression artérielle intracérébrale, pouvant provoquer une crise d'éclampsie. Cependant, du point de vue anatomo-pathologique, GIUZETTI ne trouve aucune altération dans les parathyroïdes en cas d'éclampsie.

En ce qui concerne l'influence de la *folliculine* dans les manifestations des convulsions éclamptiques, les conceptions divergent.

Pour TSCHAIKOWSKY, l'éclampsie serait la conséquence d'un trouble pluriglandulaire; en même temps il y aurait une augmentation de la folliculine qui jouerait le rôle principal. L'excès de la folliculine serait la conséquence de l'hyposécrétion du corps jaune. Expérimentalement, TSCHAIKOWSKY montre que l'extrait du corps jaune supprime l'action de la folliculine et de la pituitrine. De même, dans l'urine des éclamptiques, HEIM trouve une concentration élevée en folliculine et en hormone gonadotrope. Par contre, BICKENBACH et FROMME ne relèvent aucune augmentation de folliculine dans le sang.

SMITH et SMITH constatent très souvent dans le sang et les placentas des éclamptiques, une faible teneur en

folliculine et un excès de l'hormone gonadotrope. Enfin SHUTE sur huit éclamptiques, ne trouve que dans un seul cas, un excès de folliculine dans le sang, et dans un autre seul cas, une excrétion très élevée de prolan dans les urines.

Dans la pathogénie de l'éclampsie, une absence de la sécrétion du corps jaune était constatée chez des lapines gravides par ROBSON et PATERSON, dans leurs expériences donnant lieu à des états toxiques suivis de mort.

Après cet aperçu, qui présente les différentes théories pathogéniques qui essaient d'expliquer la manifestation de l'éclampsie par un déséquilibre hormonal, même en refusant d'admettre la genèse hormonale des toxicoses, l'hormonothérapie semble toutefois justifiée, du point de vue purement symptomatique. Les résultats cliniques, que nous rapportons ci-dessous, obtenus par divers auteurs au cours de ces dernières années, engagent à employer le traitement hormonal dans l'éclampsie.

Extrait thyroïdien.

Dans l'éclampsie, l'extrait thyroïdien a été préconisé déjà en 1901 par NICHOLSON, par FRUHHINSHOLZ à diverses reprises. NOREIRA l'a employé en 1925, BARCZI en 1929, GROSSI en 1929, KUSTNER, en 1932 et d'autres.

QUINTO, dans le même ordre d'idées, a utilisé la diathermie de la région thyroïdienne. BONILLA et GOEBEL (1936) réservent l'extrait thyroïdien aux cas où prédomine la néphropathie.

L'extrait thyroïdien est précieux par son effet diurétique et anti-œdémateux. KUSTNER a insisté sur sa valeur pour combattre le principe anti-diurétique de l'incrétion post-hypophysaire et il l'emploie même au cours de l'éclampsie confirmée. Pour ma part, écrit VIGNES, je le prescris souvent, dans les albuminuries gravidiques (1930).

La folliculine.

Se basant sur l'action antagoniste de l'oestrine vis à vis du prolan, qui se présenterait en quantités exagérées, SHUTE a rapporté plusieurs cas, traités par cette hormone. Dans chaque cas, il avait pu constater une excrétion élevée du prolan et un taux normal ou au-dessous de la normale de la substance oestrogène. Les trois observations qu'il communique, ont bénéficié de cette thérapeutique. Dans deux cas où il y avait des convulsions, celles-ci cessèrent rapidement. Un troisième cas semble à cet égard, des plus démonstratifs.

Il s'agissait d'une femme accouchée à 4 heures du matin le 17 juin 1937. Le même jour, à 8 heures du pression artérielle de 124-86 et une albuminurie mas-matin, elle présente sa première convulsion avec une

sive. Elle présente ensuite trois autres convulsions avant 3 heures de l'après-midi. Quoique l'examen de son sang révèle la présence d'oestrine, voulant neutraliser son prolan, on lui donne 10-000 unités rats de progynon-B par la voie intra-musculaire à 11 heures 30 du matin. A 5 heures de l'après-midi, elle sort de son coma. A sept heures du soir, elle paraît normale, quand on lui redonne encore de l'oestrine. Une sonde à demeure indique une excrétion continue et approximativement normale pendant toute la durée. La pression artérielle ne se modifie pas. A 4 heures du matin, l'albuminurie est très diminuée: à 6 heures du matin il n'y en a plus, et elle se maintient ainsi. Ses suites de couches évoluèrent sans incidents.

Extrait parathyroïdien.

Parmi les auteurs qui ont préconisé l'extrait parathyroïdien, on peut citer VASSALE et ZANFROGNINI. VICARELLI (1907) a obtenu un succès dans un cas d'éclampsisme: abaissement de la tension, augmentation de la diurèse, etc. FROMMOLT recommande contre les convulsions de l'éclampsie des préparations de parathyroïde. HOFFSTRÖM prescrit chez quatre éclamptiques l'hormone parathyroïdienne, de la vitamine D et du calcium; mais en outre un régime désalbuminé et déchloruré avec restriction hydrique; ainsi il put obtenir une amélioration des symptômes.

Etant donné que dans ces quatre cas il y avait eu association de traitements, ces résultats ne semblaient pas convaincants et WIRTHS a cherché à établir d'une manière certaine l'influence de l'hormone parathyroïdienne, en reprenant les essais de HOFFSTRÖM.

Nous reproduisons d'après WIRTHS les résultats qu'il a obtenus.

Chez quinze femmes, cet auteur étudie l'influence de la parathyroïdohormone sur la pression artérielle. Il utilise dans ce but cette hormone, en partie sous forme de comprimés, en partie sous forme d'injections. Chacune des doses variait entre 20 et 120 unités Collip.

Ses recherches ont porté sur neuf femmes enceintes, en travail ou dans les suites de couches. Comme contrôle, il utilisa six femmes enceintes bien portantes, soumises à l'action du produit; pour ces dernières, il n'y eut aucune action sur la pression artérielle.

Dans un cas de prééclampsie, il fit une injection de « Paratotal » intraveineuse de 2 cc., qui produisit une chute immédiate de la pression artérielle d'environ 25 mmg Hg (avant l'injection, la P. A. était de 175, et 25 minutes après l'injection elle s'était abaissée à 150 mmg.). L'action, cependant, ne se montra pas durable; 5 heures après l'injection, la pression artérielle était remontée au niveau antérieur de 175 mmg. Hg.

Une femme I pare de 23 ans qui avait présenté cinq

crises d'éclampsie et qui, malgré une saignée et la mise en œuvre de la cure de Stroganoff, fit une nouvelle crise et dut subir une césarienne. Au deuxième jour post-opératoire, on lui donne à deux reprises 1 cc. de Paratotal, par la voie musculaire, de même au troisième jour de la césarienne. La T. A. qui au lendemain de l'opération était de 160/100, était tombée le deuxième jour au matin à 150/100, pour remonter cependant de nouveau vers midi à 165/100. C'est alors qu'on fit la première injection intra-musculaire de Paratotal. Deux heures après, chute de la T. A. à 140/100, pour remonter le soir à 160/100. Le soir même on fait une deuxième injection de Paratotal. Le matin du troisième jour, la T. A. atteint une valeur de 145/100 mmg. Hg. Cette fois on injecte 1 cc. de Paratotal; le soir la T. A. atteint à nouveau 160/105. Le lendemain la T. A. tombe brusquement à 115/90; on cesse alors le Paratotal. La chute de la T. A. persiste les jours suivants; on n'observe plus d'augmentation de la T. A. jusqu'au départ de la malade. On peut noter en même temps une chute des valeurs d'albumine dans les urines, fait qui peut d'ailleurs se produire spontanément. Alors que le lendemain de l'opération, l'urine présentait un contenu en albumine de 12 %, le deuxième jour celui-ci descendait à 0,3 %, avec progression continue de la chute les jours suivants. Douze jours après l'opération, la malade ne présentait plus d'albumine.

Dans un troisième cas, concernant une I pare de 18 ans, avec des œdèmes considérables aux jambes, il existait une T. A. de 180/120 et de l'albumine à 1/2 pour mille, avec des céphalées et des papillonnements devant les yeux. On pratique aussitôt une saignée de 300 cc., ce qui amène une chute notable de la pression artérielle. Après un accouchement d'une durée de huit heures, la T. A. s'élevait encore à 160/100, ainsi que le lendemain matin. On prescrit alors, pendant quatre jours de suite, tous les matins, 1 cc. de Paratotal par la voie intra-musculaire. Dès la première injection, la T. A. tombe à 149/95 mg. Hg., atteignant le soir 130/75 mg. Le lendemain matin la T. A. remonte à 140/80 pour redescendre de 10 mmm. après l'injection du Paratotal. Au cinquième jour du post-partum, on cesse les injections du Paratotal. Cependant le sixième jour on donne encore 1 cc. par la voie intra-musculaire, car les variations entre les valeurs de la T. A. du matin et du soir comportent une différence de 30mm. Hg. Le septième jour (sans qu'on fit une nouvelle injection) la T. A. atteint son maximum avec 130 mm. Hg. Les variations dans la journée, oscillent d'environ 10 mmm. et plus. Comme cependant la T. A. ne dépasse pas 135 mmm., l'auteur se contente de donner trois fois par jour un comprimé par la voie buccale (tous les jours 60 unités Collip) pendant trois

jours. La T. A. se rapproche alors sensiblement de la normale.

A noter que, dans ce cas aussi, l'albumine disparut rapidement des urines. Toutefois, la malade étant soumise à un régime diététique, on ne peut exclure complètement l'influence de celui-ci.

Chez une quatrième malade, I pare de 21 ans, et au dixième mois de la grossesse, on observe des œdèmes considérables aux jambes et 1/2 pour mille d'albumine dans les urines. La T. A. aux premiers jours du traitement s'élève à une valeur de 180/100 mmg. Hg. La malade restant alitée, reçoit à partir du jour où l'on constate de l'albumine et des œdèmes, trois fois par jour deux comprimés de Paratotal. A part la restriction hydrique, l'auteur s'abstient de tout moyen diététique. Cinq jours après le repos au lit et le traitement au Paratotal, la T. A. tombe d'un seul coup à 140/85, se maintenant à ces valeurs, pour remonter au troisième jour (période sans emploi du Paratotal) à 150/100. A ce moment, on prescrit trois fois par jour, deux comprimés de Paratotal, pendant cinq jours; la T. A. tombe à 140/90 et depuis s'y maintient.

Dans ce cas également, l'albumine disparut très rapidement.

De ces quelques observations, l'auteur conclut que dans les états de prééclampsie, l'hormone parathyroï-

dienne exerce une action indubitable sur la circulation, s'exprimant par une baisse de la pression artérielle.

Dans aucun de ses cas, WIRTHS n'a relevé un incident quelconque.

En résumé, même si on admet que l'action de cette hormone ne soit pas complète, indubitablement il existe une baisse de pression artérielle consécutive à son emploi; cette action est suffisante pour influencer favorablement le syndrome. Dans tous les cas d'éclampsie et de prééclampsie, on a pu relever une chute nette de la pression artérielle, sous son effet.

Extrait du corps jaune.

La lutéïnothérapie s'appuie sur les résultats de HOFFMANN et d'ANSELMINE, qui observèrent que l'hormone du corps jaune était capable de supprimer l'action des composants antidiurétiques de l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse.

De cet antagonisme entre la post-hypophyse et le corps jaune, on peut admettre deux sortes d'altérations hormonales: soit que la sécrétion de la post-hypophyse se déverse trop brusquement ou en trop grosses quantités dans le sang, soit que l'hormone du corps jaune se trouve en quantités trop faibles dans le sang ou les tissus. Ces faits ont été constatés entre autres par

EHRHARDT et HARDT (1937). Ces auteurs cherchèrent en vain l'hormone du corps jaune dans l'urine de quatre éclamptiques à la différence de SMITH et KENNARD (1937) opérant sur l'urine de six femmes atteintes de « toxémie » sans convulsions.

Les premières expériences cliniques eurent pour but de déterminer si les symptômes prééclamptiques déjà présents disparaissaient sous l'influence de l'hormone du corps jaune. Cet effet put être démontré d'une manière certaine dans plusieurs cas.

C'est ainsi que ROBSON et PATERSON (1937) ont traités douze cas de prééclampsie par le *progestérone*, en laissant les femmes à un régime normal et en leur prescrivant, en cas de céphalée, du luminal; tous les cas ont été améliorés. Aucune convulsion, aucune mort n'a été relevée. Ces résultats sont à comparer avec les treize cas d'éclampsie, traités par ces auteurs en 1936 par des procédés conservateurs, dont un présenta des convulsions et un évolua vers la mort.

MARSDEN traita par le *progestérone* huit cas, présentant les symptômes suivants:

- 1) Une pression artérielle élevée (systolique au-dessus de 150 mm., diastolique au-dessus de 90 mm.);
- 2) Œdème présent dans tous les cas;
- 3) Présence d'albumine dans les urines;
- 4) Epreuves uréiques et azote sanguin non protéinique dans les limites normales;

5) Présence dans la plupart des cas de symptômes toxiques supplémentaires.

A ces malades on donnait tous les jours 5 mmg. de progestérone, et même 10 mmg. après quelques jours dans trois cas.

Il y eut deux morts fœtales.

Aucune des malades traitées ne présenta de convulsions. Chez toutes, on nota une augmentation de la diurèse, en même temps qu'un abaissement de la pression artérielle, et même une chute appréciable chez trois malades.

Ces résultats encouragèrent BERNHART à essayer l'hormone du corps jaune dans l'éclampsie, même au stade de convulsions.

En 1937, BERNHART pour la première fois traita une éclampsie avec du Proluton. L'hormone n'était injectée qu'après un accès, tout étant préparé pour, en cas d'une nouvelle crise, pratiquer aussitôt une saignée et commencer le traitement de STROGANOFF. Dans certains cas, où une nouvelle convulsion survenait, malgré la saignée, l'hormonothérapie survenait relativement tard.

En 1937 et en 1938, l'auteur n'eut à observer aucun cas d'éclampsie, et il ne put étudier le traitement hormonal qu'en 1939, pouvant en même temps préciser le dosage.

Le premier cas traité par le proluton, en 1937, concernait une femme arrivée sans connaissance à la clinique. La femme, âgée de 36 ans, II pare, avait eu un premier accouchement normal, avec un enfant bien portant. Aucun trouble particulier au cours de la grossesse actuelle, à part des varices. Le terme de la grossesse était envisagé dans deux mois, mais déjà depuis six heures il y avait présence de légères contractions. Très brusquement, la femme s'écroule, présentant des convulsions et de l'écume à la bouche. La femme perd aussitôt connaissance, jusqu'après son arrivée à la clinique; avant son entrée elle eut deux accès convulsifs. Peu après, elle reprend conscience, si bien qu'on peut lui parler. Mais dix minutes après survient une nouvelle crise éclamptique typique, et qui dure deux minutes. La pression artérielle est de 180 mm. ; dans l'urine, albumine fortement positive, mais pas de cylindres; Esbach, 0,8 %. Au toucher, on trouve un canal cervical de la longueur d'une phalange, perméable à deux doigts. On débute aussitôt par le traitement de STROGANOFF, mais il se produit aussitôt une crise qui est la dernière. Après l'injection d' « orasthine », il se manifeste de puissantes contractions, et cinq heures après naît une fille de 41 centimètres et pesant 1470 grammes, avec expulsion du placenta. Le lendemain, la T. A. remonte brusquement et la femme devient légèrement comateuse, raison pour laquelle on

lui injecte 5 mg. de Proluton. Deux heures après, la pression artérielle était montée de 2 mm., mais après une nouvelle injection de 5 mg. de Proluton, elle descend rapidement. Simultanément la diurèse augmente. A partir de ce moment, la femme se sent bien et elle part guérie sept jours après. L'enfant, dont le poids était descendu dans les premiers jours à 1140 grammes, succombe.

L'auteur interpréta l'abaissement de la T. A. et l'augmentation de la diurèse à l'action du Proluton. Pour s'en assurer, il dut attendre jusqu'en janvier 1939, pour pouvoir faire un nouvel essai.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 40 ans qui, après un accouchement normal eut chez elle trois crises éclamptiques. A l'admission, la femme était sans connaissance, avec des œdèmes considérables aux jambes, une T. A. de 133 mm., et de l'albumine fortement positive dans les urines. Aussitôt après son entrée à la clinique, il se produit une quatrième crise. On lui injecte aussitôt 10 mg. de Proluton; il se produit encore deux crises, mais plus légères, moins prolongées. Après six autres milligrammes de Proluton, il ne se manifeste plus de crises et la femme reprend bientôt connaissance. Deux jours après, elle est agitée, manifestant de violentes céphalées et commençant à être légèrement obnubilée; la tension artérielle s'élève à 135 mm. Les symptômes disparaissent de nouveau à

l'injection de 10 mg. de Proluton et la pression artérielle s'abaisse à 115 mm.

Ce qui est important à relever dans ce cas, c'est qu'après les crises s'est établi un trouble visuel, si bien que le jour de la réapparition des symptômes menaçants, la femme ne pouvait reconnaître les doigts placés devant les yeux. Après l'injection du Proluton, rapidement, la femme put reconnaître et compter correctement les doigts. Cinq jours après la femme partait guérie.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme de dix-huit ans, admise à la clinique, présentant des symptômes prééclampsiques nettement évidents (albumine positive, œdème considérable de la paroi abdominale, violente céphalée, pression artérielle de 140 mm.). Après un travail de trois jours, par suite d'une inertie utérine ininfluçable, elle accouche de jumeaux. Après l'accouchement, la T. A. s'abaisse à 110 mm., mais dans l'urine, il existe de nombreux cylindres. Deux jours après l'accouchement, la T. A. s'élève à 180 et en l'espace d'une demi-heure on assiste à trois crises. On donne alors 18 mgr. de Proluton; aussitôt les crises s'arrêtent et la T. A. ne mesure plus que 160 mm. pour descendre le lendemain à 145 mm., 24 heures après, la T. A. s'était abaissée à 122 mm. La diurèse est restée satisfaisante et le sixième jour cette femme part guérie.

Dans le quatrième cas, il s'agit d'une primipare de 32 ans qui arrive à l'hôpital quatorze jours avant le terme, avec des œdèmes considérables, un taux élevé d'albumine dans les urines, de nombreux cylindres et une T. A. de 190 mm. Etant donné les symptômes marqués de prééclampsie, on institue aussitôt un jour de restriction hydrique, en même temps que les signes d'une éclampsie menaçante régressent. Deux jours après l'admission, le travail débute. A la période de dilatation, la femme présente une crise convulsive. Les bruits du cœur étaient devenus plus lents aussitôt après, pour disparaître complètement après une autre crise. On injecte 15 mg. de Proluton. Il ne se reproduit plus de crises, la femme revient à elle lentement. L'enfant vient deux heures après mort-né. Après un séjour à l'hôpital un peu prolongé à cause d'une endométrite légère, la femme part guérie.

Ainsi les résultats heureux de la lutéinothérapie confirment les données expérimentales de HOFBAUER, ainsi que celles d'ANSELMINO et de HOFFMANN.

L'hormone du corps jaune, en tant qu'antagoniste du lobe postérieur de l'hypophyse, inhibe l'hyperfonction de cette glande. Cette inhibition, en se produisant, démontre l'exactitude des conceptions des auteurs précités. Par contre, il est plus difficile de se rendre compte si l'action du corps jaune s'exerce directement

sur l'organe ou sur le système neuro-végétatif, qui a des rapports intimes avec le système endocrinien.

Ce qu'on peut déduire des observations de BERNHART, c'est que l'éclampsie se trouve favorablement influencée par l'hormone du corps jaune. Comme avec l'hormonothérapie en général, un bon résultat dépend d'un bon dosage. Avec des doses inférieures à 15 mg. de Proluton un bon résultat est même certain. Le processus du travail ne se trouve pas influencé par l'introduction de la lutéine. Jusqu'ici BERNHART a eu l'occasion de traiter huit cas dont quelques-uns paraissaient très graves. Dans tous les cas, il a pu supprimer les convulsions, si bien qu'à l'heure actuelle il se montre un partisan résolu de cette méthode.

Naturellement la prophylaxie constitue toujours la meilleure thérapeutique; mais une fois la maladie déclarée, il faut considérer qu'on possède dans la lutéinothérapie un moyen de traitement des plus efficaces contre cette toxicose.

Conclusions

1) Parmi les divers traitements de l'éclampsie, certains n'ont plus qu'un rôle historique alors que d'autres se sont maintenus ou développés.

2) A la base de tout traitement de l'éclampsie confirmée subsistent des principes de prophylaxie générale: isolement de la malade dans une chambre obscure; suppression de toute cause d'excitation externe; diète hydrique.

3) La médication de l'éclampsie devra être avant tout *calmante, sédative, antispasmodique*; c'est un élément capital dans la thérapeutique de l'éclampsie, qui, à lui seul, permet la guérison.

4) La médication *hypotensive* est à employer dans les cas où le système circulatoire est soumis à une hypertension exagérée.

5) La médication de *désintoxication* conserve une place importante, même si l'on n'admet pas une intoxication comme étant le facteur primitif de l'éclampsie; elle permet de chasser les poisons intestinaux, de neu-

traliser les substances toxiques secondairement apparues.

6) La *méthode de STROGANOFF*, « association de la morphine et du sulfate de magnésie », réalise la suppression des crises convulsives; elle est avant tout prophylactique. Elle a permis d'abaisser considérablement la mortalité de l'éclampsie, à 2,8 %.

7) L'*hormonothérapie* de l'éclampsie est basée sur la conception d'un déséquilibre endocrinien, surtout de la post-hypophyse. L'hormone du corps jaune supprime les convulsions et semble donner des résultats particulièrement efficaces dans le traitement de l'éclampsie.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
JEANNIN

Vu et permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de Recteur de l'Académie de Paris
CH. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN (T.-W.). — Anesthésie au protoxyde d'azote pour le traitement des crises éclamptiques. (*Lancet*, 25 juillet 1936, pp. 189-190).
- ALVAREZ (de R.-R.). — Le régime neutralisant et hydraté dans le traitement des toxémies de la grossesse. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, mars 1940, t. 39, N° 3, pp. 476-480).
- ANSELMINO (K.-J.) et HOFFMANN (F.). — Sur l'action métabolique du corps jaune. (*Arch. f. Gynaek*, 1936, t. 162).
- ARNOLD (J.-O.). — Traitement de l'éclampsie. (*Med. Clin. North America*, juill. 1934, t. XVIII, pp. 297-306).
- BERNHARDT (F.). — Histoire, genèse et traitement de l'éclampsie. (*Wien. klin. Wschr.*, t. 52, 1939, 10 nov., N° 45, pp. 1009-1013; 17 nov., N° 46, pp. 1036-1042).
- BIDOIRE (M.). — Eclampsie convulsive. (*Encycl. Méd. Chir.*, « Obstétrique », t. I, f. 5037).
- BINDER (J.). — Fréquence, traitement et mortalité de l'éclampsie; analyse de 123 cas. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, janv. 1934, t. XXVII, pp. 59-66).
- BITTMANN (O.). — Ponction lombaire dans l'éclampsie. (*Intern. Cong. v. Verlosk. en Gyn.*, 1938, t. II, pp. 3-6).

- BOENNEC (G.). — Pathogénie et traitement de l'éclampsie. Emploi de sérum glucosé hypertonique intraveineux. (*Thèse Paris* 1938, N° 37, 83 pp.).
- BOU (Y.-E.). — Le traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésie. (*Rev. med. cubana*, avril 1938, t. 49, pp. 325-348).
- BREIPOHL (W.). — Résultats avec la thyroxine du traitement de la prééclampsie. (*Klin. Woschr.*, 22 août 1936, N° 34, pp. 1203-1204).
- BROWKIN (D.-P.). — Traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésie. (*Gyn. et Obst.*, août 1936, N° 2, pp. 135-139).
- CHRISTITSCH (St.) et MARIANOVITCH (Mme). — Un cas d'éclampsie puerpérale grave, guérie par le sulfate de magnésie et le sérum glucosé hypertonique. (*Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, avril 1939, t. 28, N° 4, pp. 267-269).
- DICKSON. — L'emploi des rayons U. V. dans le traitement de la toxémie prééclamptique. (*Edinb. Med. Jour.*, juin 1935, N° 6).
- DIECKMANN (W.-J.). — Prévention de l'éclampsie. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, déc. 1937, t. 34, N° 6, pp. 926-932).
- DIETEL (H.). — Sur le traitement thyroïdien de la prééclampsie et sur l'influence de métabolisme basal dans la prééclampsie et la grossesse. (*Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1935, t. CXI, pp. 326-336).
- DUBRISAY et JEANNIN. — Précis d'accouchement 1936, pp. 391-401.
- EMMRICH (J.). — Traitement par les ondes courtes de la prééclampsie. (*Zent. f. Gyn.*, 15 mai 1937).
- FAUVET. — Le traitement de l'éclampsie. (*Arch. f. Gyn.*, 1933, t. 156, pp. 212-215).
- FAUVET (E.) et JONAS (K.). — Traitement de l'éclampsie

- par des hypnotiques. (*Schmerz, Narkose-Anaesth.*, juin 1935, t. VIII, pp. 37-45).
- GELLÉ. — A propos du traitement de l'éclampsie convulsive. (*Gyn. et Obst.*, avril 1939, t. 39, N° 4, pp. 285-295).
- GELLÉ et CARRÉ. — Traitement de l'éclampsie par le rectanol. (*Gyn. et Obst.*, oct. 1937, t. 36, N° 4, pp. 383-385).
- GOERKE (H.). — Nouveaux résultats du traitement de l'éclampsie par le Pernocton. (*Münch. med. Woschr.*, 16 mars 1934, t. 81, pp. 401-403).
- GOULLIEUX (M.). — Eclampsie et état prééclamptiques. Deux traitements par le venin de cobra. (*Thèse Paris*, 1938, N° 352, 64 p.).
- HOFBAUER. — Les alcalins dans le traitement de l'éclampsie et de la pyélite de la grossesse. (*Zent. f. Gyn.*, 1933, t. 57).
- HOLMER (A.-J.-M.). — Traitement de l'éclampsie par l'insuline-glucose. (*Intern. Cong. v. Verlosk. en Gyn.*, 1938, t. II, pp. 23-24).
- KOWALSKI (B.). — Les résultats de notre traitement de l'éclampsie et examens histologiques du lobe antérieur dans les cas d'éclampsie. (*Intern. Cong. v. Verlosk. en Gyn.*, 1938, t. II, pp. 162-163).
- KUSTNER. — Traitement par la thyroxine de l'éclampsie et des troubles prééclamptiques. (*Klin. Woschr.*, 1932, 1^{er} sem.).
- LAFFONT et SEHIBAT. — Quelques observations d'éclamptiques traités par le sérum glucosé hypertonique intraveineux. (*Bull. Soc. Obst. Gyn.*, oct. 1938, t. 27, N° 8, pp. 621-623).
- LEVY-SOLAL et WALTHER (P.). — Coma acidotique post-éclamptique traité avec succès par l'insuline. (*La Médecine*, avril 1936, N° 5, pp. 310-313).

- LUTTGE (W.). — Traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie. (*Med. Klin.*, 18 nov. 1938, t. 34, N° 46, pp. 1515-1517).
- MARGOT (A.). — Traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésie. (*Thèse* Lyon, 1938-1939, N° 14, p. 78).
- MARSDEN (G.-B.). — Progesterone dans la prééclampsie. (*Brit. med. Jour.*, 18 déc. 1937, pp. 1221-1222).
- MEYBOOM (C.). — Traitement de l'éclampsie. (*Münch. med. Woschr.*, 8 oct. 1937, t. 84, N° 41, pp. 1618-1619).
- MIRANDA. — Traitement calcique de l'éclampsie. (*Jour. Am. Med. Ass.*, 13 nov. 1937, t. 109, p. 1650).
- MITTELSTRASS (H.). — Capillaires cutanés et fond de l'œil dans le traitement de l'éclampsie par ondes courtes. (*Klin. Woschr.*, 3 juin 1929, t. 18, N° 22, pp. 775-778).
- PECKHAM (C.-H.). — Analyse de 127 cas d'éclampsie traités par la méthode modifiée de Stroganoff. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, janvier 1935, t. 29, pp. 27-35).
- PELUCHON (R.). — Du traitement de l'éclampsie convulsive par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique. (*Thèse* Paris, 1939, N° 1291, p. 44).
- POSATTI (F.) et BEIGLBOECK (W.). — Contenu du sérum en potassium et en sodium dans les états pré-éclamptiques; influence de l'hypoglycémie insulinaire. (*Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, sept 1938, t. CVIII, f. 5, pp. 237-247).
- POUZET (H.). — Des états éclamptiques et de leur traitement par les injections intra-veineuses de sérum glucose hypertonique. (*Thèse* Paris 1940, N° 97, p. 44).

- ROBSON (J.-M.) et PATTERSON (S.-J.). — La progesterone dans la toxémie prééclampsique. (*Brit. med. Jour.*, 13 fév 1937, pp. 311-314).
- ROSS (J.-W.). — Le « Nembutal » dans le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie. (*Am. Obst. a. Gyn.*, janv. 1936, t. XXXI, pp. 120-122).
- RUCKER (P.). — Le traitement de l'éclampsie. (*Jour. Am. Med. Ass.*, 2 oct. 1937, t. CIX, N° 6, pp. 932-934).
- SCHWARZ (O.). — Prévention de l'éclampsie. (*Ann. Jour. Obst. a. Gyn.*, déc. 1937, t. 34, N° 6, pp. 932-934).
- SHUTE (E.). — L'emploi de l'oestrine dans le traitement de l'éclampsie. (*Endocrinology*, sept. 1937, t. XII, N° 5, pp. 594-599).
- SIEDENTOPF. — La lutte contre les affections éclampsiques de la grossesse. (Leipzig, 1936, J.-A. Barth, Edr., 1 vol.).
- SMITH (G.) et SMITH (O.-W.). — Métabolisme des oestrogènes et de la progestérine chez les femmes enceintes. Toxémie prééclampsique et action de l'administration hormonale. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, mars 1940, t. 39, N° 3, pp. 405-422).
- SNOO (de K.). — La prophylaxie de l'éclampsie. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, déc. 1937, t. 34, N° 6, pp. 911-939).
- STANDER (H.-J.). — Prévention de l'éclampsie. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, déc. 1937, t. 34, N° 6, pp. 934-936).
- STROGANOFF (B.). — Traitement de l'éclampsie. (Paris 1935, Masson et Cie, 1 vol., 111 p.).
— Traitement de l'éclampsie. (*Intern. Cong. v. Verlosk. en Gynaek.*, 1938, t. 1, pp. 81-106).
- STROGANOFF (B.) et DAVIDOVITCH (O.). — Traitement pro-

phylactique de l'éclampsie et rupture artificielle prématurée des membranes. (*Gynec. et Obst.*, mars 1937, t. XXXV, N° 3, pp. 220-227).

- 200 cas d'éclampsie traités par du sulfate de magnésie. (*Jour. Obst. a. Gyn. Brit. Emp.*, avril 1937, t. 44, N° 2, 288-289)).

VAN DER HOEVEN. — Le traitement de la toxémie ou de l'infection gravidique par l'hormone du corps jaune. (*Gyn. et Obst.*, sept. 1938, t. 28, N° 3, pp. 172-181).

VIGNES (H.). — Emploi du sulfate Mg. dans l'éclampsie puerpérale. (*Progrès Méd.*, 17 janv. 1931).

- Traitement de l'éclampsie. (*Intern. Cong. v. Verlosk. en Gynaec.*, 1938, t. I, pp. 29-80).

- Comment faut-il comprendre le traitement de l'éclampsie ? (*Le Documentaire Médical*, mai 1938, N° 33, pp. 4-14, g. fig.).

- Le magnésium dans la grossesse normale et l'éclampsie. (*Progrès Méd.*, 29 juillet 1939, N° 30, p. 7).

VOGT. — Traitement conservateur de l'éclampsie. (*Fortschr. d. Ther.*, juin 1935, II, pp. 327-331).

WILLIAMS (P.). — Prévention de l'éclampsie. (*Am. Jour. Obst. a. Gyn.*, déc. 1937, N° 6, pp. 936-938).

WIRTHS (E.). — Parathyroïde et la circulation chez les éclamptiques. (*Zbl. f. Gyn.*, 3 déc. 1938, t. 62, N° 49, pp. 2689-2694, 4 fig.).

WODON (J.-L.). — Traitement de l'éclampsie. (*Gyn. et Obst.*, mai 1938, t. XXXVII, N° 5, pp. 336-343).

WOLKOW (J.-N.). — Nouvelles observations sur le traitement de l'éclampsie. (*Monatsch. f. Geburtsh u. Gyn.*, juin 1935, t. 99, pp. 290-298).

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
LES DIVERS TRAITEMENTS DE L'ECLAMPSIE	12
a) <i>Traitement prophylactique</i>	13
b) <i>Traitement de l'éclampsie confirmée</i> ..	15
a) Médicaments calmants du système nerveux	15
b) Modificateurs de la circulation encé- phalique	22
c) Médication hypotensive	23
d) Médications qui modifient les pro- priétés physiques du sang	24
c) Médication désintoxicante	25
METHODE DE STROGANOFF	28
<i>Observation inédite</i>	32
TRAITEMENT HORMONAL DE L'ECLAMPSIE	36
a) Extrait thyroïdien	41
b) La folliculine	42
c) Extrait parathyroïdien	43
d) Extrait du corps jaune	48
CONCLUSIONS	56
BIBLIOGRAPHIE	58

